

RÉSUMÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Dr Marcel GARNIER

Ancien Interne des Hôpitaux

Lauréat de l'Académie de Médecine

PARIS

Imprimerie A. Engler

51, rue du Rocher

1901

RÉSUMÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE



M. le Dr Marcel GARNIER

Ancien Interne des Hôpitaux

Lauréat de l'Académie de Médecine

PARIS

Imprimerie A. Engler

51, rue du Rocher

1901

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Note sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique** (en collaboration avec M. A. Siredey). *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juin 1895, p. 465.

II. — **Fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles** (en collaboration avec M. Gilbert) *Société de Biologie*, 20 mars 1897, p. 293.

III. — **Du souffle chlorotique de la veine cave et des troncs brachio-céphaliques** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 1er mai 1897, p. 406.

IV. — **De la main succulente dans l'hémiplégie** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 5 juin 1897, p. 553.

V. — **Note sur un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 3 juillet 1897, p. 637.

VI. — **Recherches sur la destruction des microbes (vibrion cholérique et bacille typhique) dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 767.

VII. — **Bruit de rappel paradoxal** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 15 janvier 1898. p. 47.

VIII. — **De la symphyse péricardo-périhépatique** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 15 janvier 1898, p. 48.

IX. — **De l'anémie séreuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 115.

X. — **Étude d'un cas d'acromégalie à l'aide des rayons de Rœntgen** (en collaboration avec MM. Gilbert et Poupinel). *Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 119.

XI. — **Opothérapie médullaire dans la chlorose** (en collaboration avec M. Gilbert) *Société de Biologie*, 2 Avril 1898, p. 406.

XII. — **Sur un procédé permettant de déterminer l'état fonctionnel du foie** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 2 juillet 1898, p. 714.

XIII. — **Sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 30 juillet 1898, p. 873.

XIV. — **Article : Maladies du péritoine périhépatique** (en collaboration avec M. Gilbert). In *Traité de médecine et de thérapeutique*. Tome V, juillet 1898.

XV. — **Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine. Guérison.** *Presse médicale*, 24 août 1898.

XVI. — **Infection thyroïdienne expérimentale** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 1er octobre 1898, p. 889.

XVII. — **Action du bacille typhique sur la glande thyroïde** (en collaboration avec M. Roger) *Société de Biologie*, 1er octobre 1898, p. 891.

XVIII. — **Diphtérie trachéobronchique généralisée** (en collaboration avec M. Roger) *Presse médicale*, 9 novembre 1898.

XIX. — **De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie,** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 28 janvier 1898, et *Presse médicale*, 4 février 1898.

XX. — **Influence du jeûne et de l'alimentation sur le rôle protecteur du foie** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 18 mars 1898.

XXI. — **La glande thyroïde dans les maladies infectieuses** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 19 avril 1899.

XXII. — **La glande thyroïde dans les maladies infectieuses.** Thèse, 1899.

XXIII. — **Note sur un cas de mammite gangréneuse** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 15 juillet 1899, et *Presse médicale* 22 juillet 1899.

√ XXIV. — **De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse** (en collaboration avec M. Gilbert). *Société de Biologie*, 29 juillet 1899.

XXV. — **Dictionnaire des termes techniques de médecine** (en collaboration avec M. Delamare). Préface de M. Roger. Novembre 1899.

XXVI. — **Physiologie et Pathologie de la glande thyroïde.** Mémoire couronné par l'Académie de médecine. *Prix de l'Académie*, 1899.

XXVII. — **Les lésions de la glande thyroïde dans l'intoxication phosphorée** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 20 janvier 1900.

XXVIII. — **Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse** (en collaboration avec M. Roger). *Société de Biologie*, 24 février 1900.

XXIX. — **Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine** (en collaboration avec M. Roger). *Revue de médecine*, 10 mars 1900.

XXX. — **Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose** (en collaboration avec M. Roger). *Archives générales de médecine*, avril 1900.

XXXI. — **Physiologie pathologique de la glande thyroïde aux cours des infections.** Congrès de médecine 1900. Section de pathologie générale.

XXXII. — **Du foie dans les anémies** (en collaboration avec M. Gilbert). Congrès de médecine 1900. Section de pathologie interne.

XXXIII. — **Recherches expérimentales sur les infections thyroïdiennes** (en collaboration avec M. Roger). *Presse médicale*, 9 août 1900.

XXXIV. — **Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artérioscléreux** (en collaboration avec M. Gilbert). *Presse médicale*, 13 octobre 1900.

XXXV. — **Recherches sur les modifications du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque** (en collaboration avec M. Roger). *Revue de médecine*, 10 février 1901.

GLANDE THYROIDE

Je poursuis depuis 1898 avec M. Roger une série de recherches sur la pathologie de la glande thyroïde. L'étude systématique de cette glande dans un grand nombre d'autopsies nous a permis de reconnaître combien les lésions de son tissu étaient fréquentes ; dans les maladies infectieuses en particulier, on peut dire que les modifications de la thyroïde sont constantes, mais suivant le cas, elles affectent un degré plus ou moins prononcé. Ces recherches n'étaient possibles qu'après avoir établi rigoureusement l'anatomie normale de la thyroïde; aussi, avons-nous commencé par reprendre cette étude à la fois chez l'homme et chez les animaux de laboratoire. Nous nous sommes surtout attachés à montrer le mécanisme de la sécrétion glandulaire; nous avons reconnu que certaines substances, comme la pilocarpine et l'iode, amenaient un état d'hypersécrétion manifeste et nous avons pu ainsi déterminer comment se faisait le travail sécrétoire. Ces recherches anatomiques et physiologiques ont été exposées dans ma thèse (XXII), dans un article sur la glande thyroïde dans les maladies infectieuses (XXI), et enfin dans un mémoire couronné par l'Académie de Médecine (Prix de l'Académie 1899) (XXVI).

La glande thyroïde dans les maladies infectieuses.
(XXI, XXII, XXVI)

Cette étude, faite en collaboration avec M. Roger, est basée sur l'examen de 40 thyroïdes recueillis à l'autopsie de malades morts d'infections variées (scarlatine, rougeole, variole, diph-

térie, fièvre typhoïde, gastro-entérite aigüe, méningite cérébro-spinale, rage, coqueluche, péritonite purulente). Dans tous ces cas, nous avons pu reconnaître une augmentation parfois considérable du volume de la glande ; au microscope, les modifications sont de deux ordres : le premier degré consiste uniquement en un réveil de l'activité glandulaire ; l'organe présente alors le même aspect que lorsqu'on l'excite expérimentalement par la pilocarpine. Quand le processus va plus loin, de véritables lésions apparaissent : la matière colloïde se fragmente en grosses granulations dont les propriétés tinctoriales changent ; les cellules deviennent claires, impropres à la sécrétion, puis elles se nécrosent et disparaissent. Somme toute, il y a *hyperthyroïdation*, puis *dysthyroïdation*, et enfin, *athyroïdation*. A côté de ces altérations du parenchyme même de la glande, évoluent parallèlement des lésions interstitielles, portant en particulier sur les vaisseaux : hémorragie, artérite, phlébite. Dans un certain nombre de ces cas, nous avons fait porter aussi notre examen sur les *parathyroïdes*, glandules annexes dont on connaît maintenant la grande importance en physiologie ; nous les avons aussi trouvées modifiées ; les cellules sont atrophiées, comme épuisées par une sécrétion trop abondante.

Expérimentalement, nous avons pu reproduire les mêmes altérations par injection de microbes ou de toxines dans la circulation générale ; les lésions paraissent souvent beaucoup plus profondes que chez l'homme, et nous avons observé des nécroses cellulaires avec tuméfaction du noyau.

En présence de ces altérations, on pouvait se demander si la thyroïde joue un rôle dans la résistance de l'organisme à l'infection ; j'ai cherché à résoudre cette question par l'expérimentation ; pour cela, j'ai pratiqué des thyroïdectomies chez le lapin, animal qui, comme on le sait, supporte parfaitement

cette opération, pourvu que l'on laisse en place les parathyroïdes inférieures ; mais je n'ai pu observer de différence dans la résistance à l'infection entre les animaux privés de thyroïde et les témoins.

Des lésions de la glande thyroïde dans la syphilis héréditaire.

(in thèse, XXII)

J'ai examiné la thyroïde d'*hérédosyphilitiques* mort-nés, ou morts peu de jours après la naissance ; dans tous ces cas, j'ai trouvé des modifications profondes : arrêt de la sécrétion colloïde et foyers de nécrose cellulaire.

Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose.

(XIII, XXX)

Dans la thyroïde, comme dans les autres parties de l'organisme, la tuberculose peut provoquer deux ordres de lésions : la lésion spécifique due à la présence du bacille lui-même dans la glande, le tubercule ; et une altération banale, produite par l'action à distance des toxines, la sclérose. On peut voir au niveau de la thyroïde les différents aspects qu'affectent d'habitude les lésions tuberculeuses, depuis les grosses masses caséeuses ramollies, jusqu'aux granulations microscopiques ; aussi, ai-je pu décrire avec M. Roger quatre formes anatomiques : dans les deux premières, l'attention est attirée cliniquement sur la glande, qui est augmentée de volume et arrive même parfois à comprimer les organes voisins, c'est alors le

goître tuberculeux. Les deux dernières, au contraire, ne sont reconnues qu'à l'autopsie, ou même seulement à l'examen histologique. L'expérimentation nous a permis d'élucider l'histogénèse du tubercule thyroïdien : ici, comme dans les autres parties de l'organisme, le tubercule se forme aux dépens des éléments mésodermiques, tandis que les cellules épithéliales dégénèrent et disparaissent.

La sclérose thyroïdienne des tuberculeux est une altération pour ainsi dire constante; nous l'avons rencontrée onze fois sur douze cas examinés. Cette sclérose peut affecter deux formes : la *forme atrophique* qui est de beaucoup la plus fréquente, le tissu conjonctif se dispose alors suivant le type elliptique ou ogival, suivant le type arrondi ou suivant le type irrégulier; la *forme hypertrophique* est plus rare, et nous n'en n'avons observé qu'un seul cas chez une diabétique tuberculeuse.

Les symptômes cliniques de la sclérose tuberculeuse de la glande thyroïde sont encore mal connus; ils semblent qu'ils doivent se traduire par ceux de l'hypothyroïdie; et nous serions tentés d'expliquer l'embonpoint souvent exagéré des sujets guéris de tuberculose par une insuffisance fonctionnelle liée à la sclérose de la glande. Une observation de Breton vient à l'appui de cette idée : dans ce cas, en effet, on vit des troubles liés à un goître exophthalmique s'amender à mesure que se développaient des signes non douteux de tuberculose pulmonaire.

Infections thyroïdiennes expérimentales

(XVI, XVII, XXXIII)

Ces recherches, poursuivies avec M. Roger, ont été effectuées à l'aide de différents microbes, en particulier le staphylocoque et le bacille typhique. Nous introduisions les bactéries

dans la glande par les vaisseaux; les microbes pénètrent ainsi dans l'organe progressivement, comme dans les conditions naturelles. Nous avons ainsi déterminé des *thyroïdites interstitielles* avec accumulation de leucocytes, des *thyroïdites hémorragiques* et des *thyroïdites parenchymateuses* avec dégénérescence aiguë de l'épithélium ; enfin, quand l'animal avait survécu un temps suffisant, nous avons vu se développer une véritable *sclérose thyroïdienne*.

Des lésions de la glande thyroïde dans l'intoxication phosphorée.

(XXVII)

J'ai montré avec M. Roger que le phosphore amenait une nécrose de l'épithélium thyroïdien.

FOIE

De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie.

(XIX)

Ce travail fait en collaboration avec M. Gilbert, montre qu'il faut ranger parmi les symptômes constants de la cirrhose alcoolique, l'abaissement de la tension artérielle ; ce signe permet parfois d'affirmer la cirrhose dans le cas où le diagnostic est douteux. Nous avons pu établir expérimentalement la physiologie pathologique de cette hypotension ; celle-ci doit être cherchée dans l'obstacle apporté à la circulation porte au niveau du foie : la ligature temporaire de la veine porte, amène en effet un abaissement remarquable de la pression artérielle.

Note sur un cas de cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse.

(V)

Dans cette note, j'ai décrit avec M. Gilbert, une forme particulière de cirrhose alcoolique hypertrophique, caractérisée cliniquement par son évolution relativement rapide, et anatomiquement par la disposition du tissu conjonctif qui pénètre dans le lobule, en dissociant les travées.

Des périhépatites. De la symphyse péricardo-périhépatique.

(VIII, XIV)

J'ai décrit, avec M. Gilbert sous le nom de *symphyse péricardo-périhépatique* un syndrome anatomoclinique, caractérisé par l'association d'une péricardite avec symphyse et d'une périhépatite. Les symptômes par lesquels il se traduit attirent l'attention du côté du foie, et l'état du cœur passerait inaperçu si on ne recherchait pas ses altérations. Anatomiquement, on trouve, outre la symphyse cardiaque, un foie enveloppé d'une coque conjonctive plus ou moins épaisse, adhérente au diaphragme. Ce syndrome peut lui-même arriver à une complexité plus grande, quand une cirrhose à point de départ capsulaire, ou plus exactement *périhépatogène* vient s'ajouter aux deux autres lésions, comme dans le cas que nous avons observé; cette cirrhose a une topographie particulière; tandis que le tissu conjonctif est tres abondant et les bandes fibreuses très épaisses à la périphérie de l'organe, dans les zônes profondes au contraire, il n'y a plus que des petits faisceaux de fibres se terminant entre les lobules. Pour nous, il s'agit là d'une lésion frappant simultanément l'enveloppe du foie et celle du cœur, et présentant cette particularité que, limitée d'abord aux séreuses d'enveloppe, elle a tendance à envahir le parenchyme sous jacent, en donnant lieu à une variété spéciale de sclérose viscérale.

Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine (XXIX), dans l'érysipèle et les infections à streptocoque.

(XXXV)

J'ai repris avec M. Roger l'étude du foie infectieux, en joignant à l'examen anatomique de l'organe la recherche des modifications chimiques de son tissu. Histologiquement, les lésions peuvent porter sur tous les éléments du foie; l'hépatite est toujours totale. Dans la scarlatine, nous avons pu distinguer différents types de foie infectieux : *le foie à lobule complet*, dont l'aspect est donné par de fines travées leucocytaires réunissant les espaces portes; le *foie à dégénérescence périlobulaire* ; le *foie à dégénérescence partielle périportale*, qui est le cas le plus fréquent ; le *foie à dégénérescence partielle sous-capsulaire* ; enfin, le *foie à dégénérescence totale*. Parmi les lésions de la cellule elle-même, la dégénérescence graisseuse est la plus fréquente et la plus importante. C'est aussi cette variété de dégénérescence que l'examen chimique met le plus facilement en lumière. Quand le chiffre de la graisse s'élève, la quantité d'eau s'abaisse corrélativement. Quant à l'albumine, elle est presque constamment augmentée ; c'est là une modification fondamentale, aussi générale que la réaction leucocytaire dont elle semble être l'expression chimique.

Les lésions, que l'érysipèle occasionne dans le foie, sont plus variables que celles observées dans la scarlatine ; il faut tenir grand compte ici des modifications antérieures à la maladie, dues en particulier à l'alcoolisme, l'érysipèle ne déterminant en général l'issue fatale que chez les individus tarés. Chez les enfants où ces altérations ne sont pas à craindre, la dégénérescence graisseuse est rare, mais on peut trouver des nécroses cellulaires plus ou moins étendues.

De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse.

(XXIV)

Dans l'anémie pernicieuse, j'ai montré avec M. Gilbert qu'il existe souvent une augmentation remarquable du volume du foie, sans altération pathologique de son tissu; c'est pour bien marquer que cette hypertrophie du foie ne s'accompagne pas de dégénérescence, que nous avons proposé le nom d'*hyperhépatie* pour désigner cet état.

Du foie dans les anémies.

(XXXII)

Tandis que l'anémie pernicieuse mène à l'hyperhépatie, et que la chlorose s'accompagne d'insuffisance hépatique, l'anémie posthémorragique conduit à un troisième type d'altération hépatique; expérimentalement, j'ai pu, avec M. Gilbert, déterminer des lésions de la cellule hépatique à la suite de saignées répétées chez le chien et chez le lapin; les cellules se mettent alors en état de *tuméfaction transparente*. Chez les animaux que l'on a gardés moins longtemps en expérience, il y a eu seulement un début de cette lésion, sous forme de boules claires qui apparaissent au sein du protoplasma. Cette lésion n'est pas d'ailleurs particulière aux animaux, et nous avons pu la retrouver chez une jeune fille de seize ans et demi morte de purpura hémorragique. Elle a donc un caractère de généralité remarquable et semble constituer la caractéristique du foie dans l'anémie posthémorragique.

Sur un procédé permettant de déterminer l'état fonctionnel du foie.

(XII)

Ce procédé, que j'ai imaginé avec M. Roger, consiste à injecter dans l'intestin d'un animal une solution d'hydrogène sulfuré et à rechercher la présence de ce gaz dans l'air expiré au moyen d'un papier à l'acétate de plomb. Le foie retient normalement une certaine quantité du gaz injecté, et pour avoir la réaction, il faut introduire dans l'intestin ou dans un rameau de la veine porte une quantité de solution beaucoup plus forte que celle qui est nécessaire en injection sous-cutanée ou intra-veineuse.

Or, dans le cas d'insuffisance hépatique, la quantité à introduire dans le rectum, pour que le papier révélateur soit impressionné, s'abaisse de moitié. Il y a donc là un moyen facile d'apprécier le degré d'activité du foie.

Influence du jeûne et de l'alimentation sur le rôle protecteur du foie.

(XX)

A l'aide de notre procédé à l'hydrogène sulfuré, nous avons pu reconnaître que le rôle protecteur du foie diminuait notablement, chez l'animal sous l'influence du jeûne ou même d'une alimentation insuffisante.

CŒUR ET VAISSEAUX. SANG

Du souffle chlorotique de la veine cave et des troncs brachio-céphaliques.

(III)

J'ai montré avec M. Gilbert, qu'on peut entendre chez les chlorotiques un bruit de souffle au niveau des gros troncs veineux de la base du cœur. Il s'agit d'un souffle continu, renforcé au moment de la systole, que l'on entend bien quand la malade est mise dans la position demi-assise. Ce souffle est remarquablement influencé par les déplacements de la tête de la malade ; si la tête est tournée à droite, le souffle devient intense et atteint son maximum au niveau de la première articulation chondrosternale droite, juste au-dessous de la clavicule ; de ce point, il va en diminuant vers l'appendice xiphoïde, et disparaît complètement dans le quatrième espace ; il se prolonge aussi le long de la clavicule jusqu'à la face antérieure de l'aisselle. Si la tête de la malade est tournée à gauche, le souffle disparaît complètement du côté droit, mais on entend alors un souffle doux, semblable au précédent, au niveau de la première articulation chondrosternale gauche ; ce souffle a les mêmes irradiations que celui de droite, mais il se prolonge moins loin en bas. Le souffle de la veine cave et des troncs brachiocéphaliques paraît dû a la compression veineuse qui se produit pendant les mouvements de rotation de la tête.

Du bruit de rappel paradoxal.

(VII)

J'ai donné ce nom, avec M. Gilbert, à un rythme particulier du cœur, rythme à trois temps, dans lequel le bruit surajouté est présystolique, mais par suite de l'allongement du petit silence, le rythme du cœur est interverti; si bien que, dans les conditions où devrait naître un bruit de galop, un bruit de rappel se trouve réalisé. L'autopsie du malade, qui fait le sujet de cette observation, nous montra l'absence de toute lésion valvulaire, mais une symphyse péricardique totale avec calcification très étendue du péricarde.

De l'anémie séreuse

(IX)

J'ai étudié sous cette dénomination, avec M. Gilbert, une variété particulière d'anémie caractérisée par l'appauvrissement du sérum sanguin. Elle succède aux ponctions d'ascite répétées ; la numération des globules rouges nous a montré en effet que chaque ponction est suivie d'une hyperglobulie passagère, due à la soustraction du sérum sanguin qui fait irruption dans le péritoine. Les ponctions successives et rapprochées peuvent ainsi déterminer un état d'*anémie séreuse chronique*. qui se traduit par un tableau clinique spécial ; la mort subite dans une syncope peut venir terminer brusquement cet état, sans que le malade ait jamais présenté aucun signe d'insuffisance hépatique.

Opothérapie médullaire dans la chlorose

(XI)

Le traitement de la chlorose par l'ingestion de moëlle des os ne nous a pas paru à M. Gilbert et à moi fournir de meilleurs résultats que les autres traitements de cette maladie.

Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artérioscléreux

(XXXIV)

Dans un mémoire publié en collaboration avec M. Gilbert, nous nous sommes efforcés de montrer que l'angine de poitrine vraie est due à une insuffisance rénale latente ou manifeste. La théorie coronarienne est incapable d'expliquer tous les faits d'angine vraie ; elle en donne une interprétation physiopathologique insuffisante. Force est donc d'accepter l'idée d'une névralgie ou d'une névrite du plexus cardiaque. L'examen minutieux des malades permet de reconnaître quelle est la cause de cette névralgie ou de cette névrite ; ces sujets sont en effet constamment atteints d'une néphrite interstitielle, dont leurs urines présentent tous les caractères ; de plus, l'angine de poitrine alterne parfois avec des manifestations non douteuses de l'urémie et en particulier avec l'asthme urémique ; enfin une dernière preuve est tirée de l'influence du traitement : le régime lacté amène en effet une remarquable amélioration chez ces malades, et espace le retour des crises. Cette conception permet de ramener à l'unité la pathogénie de l'angine de poitrine ; si l'on met à part les cas où elle est de nature réflexe ou hystérique, c'est toujours à une cause toxique ou toxi-infectieuse qu'il faut attribuer l'origine du syndrome.

DIVERS

Note sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique

(I)

J'ai rapporté, avec M. Siredey, une observation d'hémoglobinurie paroxystique essentielle, dans laquelle les accès apparaissaient sous l'influence du refroidissement ; nous avons pu observer dans ce cas l'aspect laqué du sérum et le phénomène de la redissolution du caillot.

Fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles.

(II)

J'ai montré, avec M. Gilbert, que les malades porteurs d'atrophies musculaires étendues, consécutives à la paralysie infantile, avaient une aptitude spéciale à contracter la tuberculose.

De la main succulente dans l'hémiplégie.

(IV)

J'ai publié, avec M. Gilbert, une observation d'hémiplégie ancienne, dans laquelle la main du côté atteint présentait un aspect succulent, analogue à celui qui a été décrit dans la syringomyélie.

Recherches sur la destruction des microbes (vibrion cholérique et bacille typhique) dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés.

(VI)

J'ai montré, que dans l'expérience de Pfeiffer, la transformation extra-cellulaire des bactéries en granules est en rapport avec l'intensité de la phagolyse ; quand il y a hyperleucocytose et que la dissolution des phagocytes a pu être évitée, il y a très rapidement phagocytose, englobement des bacilles qui sont transformés en granules dans l'intérieur des leucocytes, puis détruits.

Uu cas de tétanos traité par l'injection intracérébrale d'antitoxine. Guérison.

(XV)

J'ai observé un malade atteint de tétanos, chez lequel on pratiqua l'injection intracérébrale de sérum antitétanique. A la suite de cette intervention, les phénomènes s'amendèrent, et la guérison survint; ce malade présenta pendant sa convalescence un délire tranquille qui disparut bientôt complètement. Ce délire était sans doute en rapport avec le foyer de ramollissement cérébral que produit l'injection d'antitoxine dans le cerveau ; il est intéressant de constater que chez un homme âgé de cinquante-trois ans et atteint d'athérome artériel, la réparation a pu se faire néanmoins complètement, et le fonctionnement cérébral revenir à son état normal.

Diphtérie trachéobronchique généralisée.

(XVIII)

Dans cette observation, que j'ai rapporté avec M. Roger, il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, chez lequel on trouva à l'examen anatomique une fausse membrane, qui prenait naissance au niveau des cordes vocales supérieures et de l'épiglotte et, s'étendait, sans interruption, jusque dans les plus fines ramifications bronchiques. La trachéotomie, que nous avions pratiquée, n'avait amené aucun soulagement au malade; en effet, la canule avait repoussé la fausse membrane sans l'entamer, de sorte que le courant d'air principal passait par le larynx et suivait l'intérieur du conduit pseudo-membraneux. Outre son intérêt clinique, cette observation présente aussi un intérêt théorique; en effet, le nombre des bacilles allait en diminuant à mesure qu'on s'éloignait du larynx, si bien que les dernières ramifications étaient stériles; les fausses membranes, qui encombraient les ramifications bronchiques, étaient donc dues seulement à l'imprégnation toxinique.

Note sur un cas de mammite gangréneuse.

(XXIII)

Dans un cas de mammite gangréneuse observée au cours de la scarlatine, j'ai trouvé, avec M. Roger, un coccus particulier donnant des cultures à la fois aérobies et anaérobies, et communiquant au bouillon une odeur gangréneuse caractéristique.

Dictionnaire des termes techniques de médecine.

(XXV)

Sous ce titre, j'ai publié, avec mon collègue Delamare, un dictionnaire dans lequel nous avons réuni tous les termes employés en médecine, en particulier les noms des maladies, des symptômes cliniques, et des lésions anatomiques; chacun de ces termes est accompagné de son étymologie et expliqué en une phrase aussi concise que possible. Notre maître, M. Roger, a bien voulu écrire une préface pour cet ouvrage.

Passage du bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse.

(XXVIII)

J'ai établi, avec M. Roger, la possibilité du passage du bacille de Koch dans le lait chez la femme, sans altération cliniquement appréciable de la glande mammaire. Il est donc nécessaire d'interdire l'allaitement à toute femme atteinte de tuberculose, afin de préserver l'enfant.